Autochthone Aortenthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oscar Liebermann,
approb. Arzt aus Hamburg.

München, 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Autochthone Aortenthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oscar Liebermann,
approb. Arzt aus Hamburg.

München, 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger

Bei einer am 29. Juli 1896 im hiesigen pathol. Institut vorgenommenen Sektion ergab sich als Nebenbefund eine thrombotische Auflagerung in der Aorta abdominalis. Bei der grossen Seltenheit antochthoner Aortenthrombose dürfte es angezeigt sein, auf diesen Fall näher einzugehen und das, was in der Litteratur über Aortenthrombose bekannt gegeben wurde, zusammenzustellen.

Im vorliegenden Falle war die Gerinnselbildung in der Aorta, wie bereits erwähnt, ein Nebenbefund bei der Sektion, die Aerzte des Krankenhauses, in dem S. die letzten Monate seines Lebens verbracht hatte, hatten nie Veranlassung gehabt, an eine derartige Affektion zu denken. Hier die Krankengeschichte:

Am 18. V. 96 liess sich der 68jährige Privatier A. S. in das Krankenhaus r. d. I. aufnehmen. Der schwerhörige Kranke gibt an, vor etwa 1/2 Jahr einen Schlaganfall erlitten zu haben, sodass er am linken Arm und Bein gelähmt gewesen sei; die Gebrauchsfähigkeit hat sich nur teilweise wieder hergestellt. Seinen wassersüchtigen Zustand führt Patient auf das viele „Erkälten“ in seinem Berufe als Kutscher zurück; als solcher war er beim Metzgerbräu angestellt gewesen und hatte täglich seine 8—9 Liter Bier ge-

trunken. In letzter Zeit litt S. häufig an Kopfweh und Schwindel.

Status praesens:

Untersetzter Mann mit lividem, ödematös aufgetriebenem Gesichte, Oedemen an beiden Händen, an der unteren Partie des Abdomen, besonders stark an den Unterschenkeln und Füssen, Ascites nicht bedeutend. Ueber den Lungen findet sich ausser diffuser Bronchitis nichts Pathologisches, die Herzfigur ist etwas nach links verbreitert, die Töne sind schwach, anscheinend rein, II. Aorten- und Pulmonalton leicht verstärkt, der Spitzenstoss im V. Intercostalraum, wenig ausserhalb der Mamillarlinie. Der Puls ist klein, weich und arythmisch, die Atmung etwas angestrengt. In der Schenkelbeuge und am Scrotum findet sich ein mässiges Erythem; Abdomen ohne Befund. Das Sensorium ist nicht ganz frei, Patient ist leicht zerstreut.

Ordination: Infus. fol. Digital. 1,0 : 120,0
Liqu. Kal. acetic. 20,0.

20. V. Stat. id.

22. V. Oedem am Scrotum und an den Beinen etwas zurückgegangen; Sensorium wie bisher.

27. V. Oedem im weiteren Rückgang, Sensorium ohne Aenderung.

4. VI. Diurese leicht vermehrt, Tinct. Strophanti 1,5 pro die.

11. VI. Subjektives Befinden gebessert, Oedeme zeitweise sehr gering, Puls etwas kräftiger.

17. VI. Puls etwas schlechter, Camphor. trit. 0,3, Sachar. 0,5, Dos. IV p. die.

21. VI. Allgemeinbefinden wieder gebessert, leichte Rötung der Haut am Kreuzbein.

27. VI. Appetit und Kräftezustand mittelmässig, Sensorium gleich, Patient ist quoad faeces et urinam noch immer etwas unreinlich.

2. VII. Puls etwas verschlechtert, bei längerem Sitzen im Lehnsessel Zunahme der Oedeme an den Füssen, oberflächliche Erosion auf der rechten Seite des Kreuzbeins, grosse Unreinlichkeit.

7. VII. Zunahme der Beschwerden, Pat. kann sich selbst fast gar nicht mehr bewegen, Decubitus nicht vergrössert, Urinentleerung selten. Tinct. Strophanti 2 × 5 gtt.

13. VII. Wegen Zunahme der Oedeme muss Patient im Bett bleiben. Tinct. Strophant. 5 × 5 gtt, Camphorpulver 0,3.

15. VII. Seit gestern keine Urinentleerung, mit dem Catheter werden $1^1/_2$ Liter nicht übelriechenden Urins abgelassen. Oedeme sehr stark, Puls klein und unregelmässig, grosse Unreinlichkeit.

18. VII. Zunehmender Verfall, Puls klein, sehr schwach und unregelmässig, tägliche Catheterisierung.

22. VII. Patient ist völlig desorientiert.

27. VII. Sehr bedeutende Schwäche, Patient kennt Niemanden mehr.

28. VII. Morgens $9^1/_2$ Uhr erfolgt der exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete:

Nephritis chronica und Myodegeneratio cordis.

Der Sektionsbefund*) war folgender:

Grosse, kräftige, männliche Leiche mit blasser Haut, breitem Thorax und Abdomen; an der linken

*) Sections-Jonrnal des pathol. Instituts. Nr. 630, 1896.

Ferse ein handtellergrosser Substanzverlust der Haut. Fettpolster 2 cm stark erhalten, Muskulatur gering, fettglänzend. Leber nicht vorragend, im Abdomen keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand links 5., rechts 6. Rippe, Herzbeutel handtellergross vorliegend, in ihm keine Flüssigkeit, beide Lungen frei, Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge mit glatter, dunkler Pleura, Unterlappen schneidet sich zäh, Gewebe dunkel, Oberlappen wenig lufthaltig, im Unterlappen der Luftgehalt stark reduziert, ja fast ganz aufgehoben, in den Bronchien die Schleimhäute stark gerötet.

Der Ober- und Mittellappen der rechten Lunge stark durchfeuchtet, Gewebe zäh, brüchig, Luftgehalt reduciert, Unterlappen klein, fleischartig komprimiert, sein Luftgehalt fast aufgehoben, peribronchiale Lymphdrüsen klein, stark pigmentiert.

Darmkanal: Magen gross, seine Schleimhaut fast ganz katarrhalisch erweicht, im Pylorusteil von dunklen Blutungen durchsetzt, Schleimhaut des Ileums im unteren Teile ziemlich blass, Lumen kontrahiert, im Dickdarm Schleimhaut etwas mehr injiciert.

Leber: Klein, besonders der Höhendurchmesser, Oberfläche etwas unregelmässig granuliert, auf den Durchschnitten starker Fettglanz, aber glatte Oberflächen, Konsistenz teigig weich, Acini nicht erkennbar, Blutgehalt gering; in der Gallenblase schleimig zähe Galle.

Milz mit verdickter Kapsel, Pulpa sehr weich, schmierig, vorquellend, Gerüst deutlich, Follikel nicht erkennbar.

Linke Niere mit mächtiger Fettkapsel, Capsula fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche glatt, dunkelblau

rot, Konsistenz derb, auf dem Durchschnitt Mark und Rinde von entsprechender Höhe und Breite, beide dunkel und blutreich, Glomeruli dunkelrote Punkte, Arcus renalis stark vorspringend, dunkelgefüllt, Markkegel sehr blutreich, Nierenbecken sehr fettreich, wenig erweitert.

Rechte Niere aussen wie links, etwas weicher, Nierenbecken erweitert, mit stark injizierter Schleimhaut, in ihm eine beträchtliche Menge grünlichen Eiters.

Blase stark erweitert, Trabekel ins Lumen vorspringend, Schleimhaut dunkel gerötet, stellenweise livid verfärbt, im ganzen geschwellt, auf der Höhe der Falten grünliche Schorfe.

Organe der Cirkulation.

Herz: Ziemlich breit, schlaff, welk, Coronargefässe etwas geschlängelt, subepicardiales Fett vermehrt; Wand des rechten Ventrikels ist von Fett beinahe völlig durchsetzt, an manchen Stellen tritt das Fett an der Innenseite unter dem Endocard wieder zu Tage, Die Muskulaturreste sind äusserst brüchig, welk; Vorhof leicht dilatiert. Linker Ventrikel auch etwas gedehnt, seine Wandungen sehr dünn, Endocard etwas fleckig. Mitral- und Aortenklappen leicht verdickt, die Intima der Coronargefässe durch fibröse und Kalkeinlagen verdickt.

L. Ventrikel-Höhe 8,5, Dicke 1,2.
R. Ventrikel-Höhe 10.0, Dicke 0,6.

Aortenumfang 8,0, Mitralumfang 10,0.
Pulmonalumfang 8,2, Tricuspitalumfang 10,8.

Aorta: Die Innenfläche derselben zeigt im Bereich des Bogens, wie der Aorta thoracica und abdo-

minalis viele höckerige, fibröse Verdickungen mit Kalkeinlagerungen und kleinen, zackigen Substanzverlusten. 8 cm oberhalb des Abganges der Aa. renales sitzt der hinteren Wand eine rotgraue, ziemlich weiche, gerippte bis zu 6 mm starke, thrombotische Masse auf, stellenweise fest anhaftend, die äussersten Lagen offenbar in beginnender Organisation, das obere und untere Ende etwas zugeschärft. Höhe der Einlagerung 10,5 cm, Breite 3,5 cm.

Nervensystem:

Gehirn mit durchsichtigen, wenig injicierten Meningen, Grosshirn schneidet sich weich, Blutpunkte zerfliessen rasch, Ependym sandig granuliert, Zeichnung der basalen Ganglien dunkel. Auf der rechten Seite wölbt sich ins Vorderhirn eine ziemlich derbe Geschwulst, beim Durchschneiden ergibt sich, dass dieselbe bis in den Thalamus opticus reicht, die Capsula externa völlig und die Capsula interna partiell durchsetzt. Die umgebende Gehirnsubstanz ist weithin breiig erweicht, von einer rostfarbenen Flüssigkeit durchsetzt. Die Inselränder intakt, im Bereich der übrigen Gehirnteile kein positiver Befund.

Anatomische Diagnose:

Hochgradige Adipositas cordis und leichte Dilatation beider Ventrikel; marantische Thrombose in der Aorta abdominalis in beginnender Organisation, diphhteroïde und eitrige Cystitis, ascendierende Pyelitis rechts. Atrophie der Leber. Gliom der Basis cerebri im Bereich der rechten Basalganglien.

Gewichte:

Gehirn	1280 g	Leber	1100 g
L. Lunge	620 g	Milz	150 g
R. Lunge	700 g	L. Niere	350 g
Herz	390 g	R. Niere	

Von den in der Literatur unter Aortenthrombose bekannt gegebenen Fällen darf man viele als Embolien oder als Thrombosen, die sich direkt an Embolieen anschlossen, absondern, was dann übrig bleibt, sind die Fälle von reiner, autochthoner Thrombose der Aorta. Sie sind sehr selten; Litten,[1] der 1890 in Virchows Jahresberichten einen Fall von Aortenthrombose anführt, konnte nur noch einen weiteren Fall in der Literatur entdecken; es gibt deren aber noch mehrere.

Seitdem es durch Zahns[2] Arbeiten bekannt ist, dass zum Zustandekommen einer Thrombose eine Verletzung des Gefäss-Endothels unumgänglich notwendig ist, erscheint es auffallend, dass die Aorta so selten thrombosiert wird, da doch sie gerade in Zerstörung des Endothels die wunderbarsten Bilder liefert. Gerade die grösseren Arterien und vorzugsweise die Aorta sind der Sitz von atheromatösen Geschwüren und ebenso von Verdickungen und Verkalkungen der Gefässwandungen, die den günstigsten Ansatzpunkt für Thromben bilden.

Warum aber die Aorta dennoch so selten Thromben zeigt, wird uns leicht klar, wenn wir uns den Vorgang der Thrombose kurz vergegenwärtigen.

Zwei Hauptvorbedingungen müssen erfüllt sein, soll eine Thrombose zu stande kommen: das sind die oben bereits erwähnte Schädigung der Gefässintima

und dann die Stromverlangsamung. Jenes Moment ist wichtiger, als dieses, denn ohne es gerinnt selbst stagnierendes Blut nicht, was Baumgarten durch einen Versuch sicher bewies, indem er ein Blutgefäss an zwei Stellen unterband und noch nach Wochen das Blut in ihm flüssig fand, sofern nur das Endothel bei der Unterbindung nicht gelitten hatte. Diese Schädigung der Gefässwand kann aber durch die verschiedensten Ursachen bewirkt werden.

Eberth und Schimmelbusch[3] beobachteten direkt unter dem Mikroskope den Blutstrom in normalen Gefässen und sahen in ihnen einen axialen, roten Strom und einen helleren Randstrom, in dem sie keine roten Blutkörperchen entdecken konnten. Verlangsamten sie die Stromgeschwindigkeit mässig, so wurden im axialen Strom die roten Blutkörperchen erkennbar, neben denen dann noch bei zunehmender Verlangsamung Blutplättchen sichtbar wurden, die bei stärkster Verlagsamung die ausschliesslichen Formelemente des Randstromes bilden.

Kombinierten die genannten Forscher die Aenderung der Stromgeschwindigkeit mit einer Läsion der Intima (durch chemische Agentien), so konnten sie beobachten, dass an den ergriffenen Stellen sich Blutplättchen und farblose Blutkörperchen — das numerische Verhältnis dieser beiden war abhängig von dem Grade der Stromverlangsamung — sich aus dem Randstrome ansetzten, dass diese einen Anhaltspunkt für weitere Ansammlung bildeten, so dass schliesslich ein ganzer Thrombus zu stande gekommen war.

Hatten sie diese Kombination jedoch nicht eintreten lassen, hatten sie sich vielmehr nur auf die

Schädigung der Gefässwand beschränkt, so kam ein Festhalten der Formelemente nicht zu Stande, weil eben der Strom ein zu starker war; hatten sich anfangs doch einige Gebilde absetzen können, so wurden sie ständig wieder abgerissen und fortgeschwemmt.

Bedenkt man nun, dass diese Beobachtung an kleinsten Venen unter dem Mikroskop gemacht wurde, so wird man leicht begreifen, wie wenig selbst starke Verletzung der Aortenintima gilt, bei der ungeheuren Stromstärke in diesem Gefäss, wo die Widerstände, die zu überwinden sind, so gering sind, und wo eine wesentliche Teilung der Gefässe noch nicht stattgefunden hat. So sagt Weigert:[4]

„Am häufigsten finden wir Thrombosen in den Venen, im Herzen, auch wohl in kleineren Arterien, seltener in grossen, trotzdem bei der grossen Frequenz der atheromatösen Prozesse hier oft genug der Endothelverlust vorkommt. Es liegt dies daran, dass etwa festgesessene weisse Blutkörperchen etc. immer wieder abgerissen werden. Vielleicht kommt es bei so schnell fliessendem Blut überhaupt nicht leicht zu einer Absiebung der Blutplättchen und Leukocythen. Im Herzen finden sich wohl bei nicht kräftiger Herzkontraktion ruhigere Stellen, aus denen dann Thromben sich abzusetzen vermögen. Ebenso ist es erklärlich, dass in den Aneurysmen, bei denen durch die Erweiterung des Strombettes eine Verlangsamung des Blutstromes eintritt, eine Thrombenbildung häufig beobachtet wird.“

Thrombenbildungen in Aneurysmen der Aorta sind ja allerdings keine seltenen Vorgänge, sie bilden aber ein Kapitel für sich; in folgendem sollen nur die

Fälle, in denen die Thrombose anderer Herkunft war, Berücksichtigung finden.

Die meisten diesbezüglichen Arbeiten beschränken sich auf kurze Referate über den Krankheitsverlauf und den Sektionsbefund ihres Falles, die einzige Ausnahme bildet die Arbeit von Chvostek,[5] der ausser seinem Fall noch folgende 7 Fälle erwähnt:

1. Fall von Trost:[6] Aorta thoracica atheromatös verdickt, am hinteren Ende des Bogens ein 10 cm langer und 3 cm breiter, beiderseits konisch endender Thrombus, derartig gelagert, dass er die Abgangsstellen der Carotis und Subclavia sinistra teilweise deckt und das Lumen der Aorta auf 2 cm verengert.

2. Fall von Buhl:[7]

Buhl beobachtete einen Fall von wandständiger Gerinnselbildung in der Bauchaorta. Es hatten sich hier wandständige, in der Form von Zapfen oder Keulen in das Lumen hineinhängende Gerinnsel gebildet, wodurch dieses verengt, aber für den Blutstrom durchaus nicht undurchgängig gemacht wurde. Dieselben waren die Folgen des atheromatösen Prozesses, von dem die Bauchaorta viel stärker befallen war, als die Brustaorta. Gleichzeitig bestand Embolie und Verstopfung der Arteria cerebri post., die eine circumskripte Erweichung des Gehirns und den tötlichen Ausgang zur Folge hatte.

3. Fall von Duchek:[8]

In der atheromatösen Aorta befand sich ein wandständiges, verengerndes und bedeckendes Gerinnsel. Der Kranke starb unter Hirnerscheinungen.

4. Fall von Carville:[9]

In der Aorta descendens fand sich unmittelbar unter dem Abgang der Art. subclavia sin. ein etwa daumendicker, 4 cm langer Thrombus mit unregelmässiger Oberfläche und centraler Erweichung. Er haftete nur an der einen Seite der Gefässwand an, entsprechend einem atheromatösen Herd und ging weiterhin in rotes, frisches Blutgerinnsel über, das sich von ihm leicht trennen liess. Ausserdem fanden sich mehrere arterielle Embolien; das Herz war äusserst schwach. Der Tod war an Erschöpfung erfolgt.

5. Fall von Psillander.[10]

Ein 56jähriger Kupferschmied erkrankte, nachdem er ziemlich lange an Husten gelitten hatte, plötzlich in der Nacht vor dem 26. Dez. 1867 mit Schmerzen im Epigastrium und im unteren Teil beider Brusthälften; Würgen, Erbrechen, Puls langsam; am Herzen und an den Lungen nichts Krankhaftes. Nach 4 Tagen waren die Anfälle fast vorüber. Am 3. Januar 1868 bekam Patient eine heftige Atemnot, und am folgenden Tage fand sich ein ziemlich bedeutendes, perikardiales Exsudat. In den folgenden Tagen fühlte sich Patient abwechselnd besser und schlechter und schliesslich nahm das Exsudat ab. Am 8. Januar abends wurden plötzlich beide Unterextremitäten gelähmt und der Sitz von heftigen, reissenden Schmerzen. Einige Stunden später lag der Patient jammernd da, die Schmerzen in den Beinen und im Kreuze nahmen stets zu, die Beine waren ohne Gefühl und ohne Bewegung, mit verringerter Temperatur und ohne irgendwo fühlbare Pulsation. Der Puls war klein und be-

schleunigt, die Kräfte nahmen schnell ab, am 10. Januar erfolgte der Tod.

Sektion: Das Herz nicht unbedeutend vergrössert, stark mit Fett belegt, Wände dünn und brüchig. An der Befestigungsstelle der Aortenklappen bedeutende atheromatöse Bildungen; ähnliche Ablagerungen fanden sich reichlich im Aortenbogen und im unteren Teile der Aorta abdominalis, woselbst ein Thrombus, ca. 1 1/2 Zoll lang, sich befand; derselbe erstreckte sich 1/2 Zoll in jede A. iliaca comm. hinab, er schien das Lumen des Gefässes vollständig verschlossen zu haben, war in der Mitte weicher, wie koaguliertes Blut aussehend, mit den festeren, peripheren Partien aber ziemlich stark an die atheromatös degenerierte Gefässwand gebunden.

6. Fall von Duchek[8] (Duncan):

Höchst wahrscheinlich gehört auch ein Fall von Duncan hierher, den Duchek anführt.

In demselben war die Aorta abdominalis bis in die Aa. iliacae hinein durch ein frisches Gerinnsel obturiert; es bestand zugleich Vereiterung an der inneren Fläche des Oberschenkels, Thrombose der Vena saphena und Eiterinfiltration des rechten, oberen Lungenlappens.

7. Fall von Lallemend.[11]

In der Leiche einer 42 Jahre alten Frau, die an Carcinoma ventriculi verstorben war, fand sich eine totale Obliteration der Aorta von dem Ursprung der A. coeliaca bis in die beiden Iliacae externae. Die Geschwulstmasse breitete sich gerade an dieser Stelle aus, so dass die Aorta hier abgeplattet und kompri-

miert wurde. Beim Aufschneiden fand sich darin ein brauner, spongiöser Thrombus; das Gefäss bildete in dieser ganzen Ausdehnung einen festen, derben Cylinder. Die Aeste der A. hypogastrica waren sämtlich permeabel. Um über die Art der Blutzirkulation klar zu werden, machte L. eine Injektion in die linke Carotis nach vorgängiger Unterbindung des Arcus aortae. Die Mammaria interna, die Intercostal- und Lumbalarterien füllten sich mit Injektionsmasse, dagegen blieben ihre kleineren Aeste leer, ebenso die Gefässstämme, die aus der Iliaca interna und externa stammen.

Die Häute der Aorta waren überall normal.

Zu diesen bereits von Chvostek erwähnten Fällen kommt nun

8. sein eigener Fall:

Ein 21jähriger Mann bekam am 7. VIII. 75, nachdem er seit einigen Tagen an Atemnot gelitten hatte, plötzlich heftige Schmerzen im rechten Bein, eine Stunde später im linken und abends im Bett Unterleibsschmerzen, die bald nachliessen. An den Beinen war Ameisenlaufen und verminderte Beweglichkeit zu konstatieren, sie wurden blass und kalt, wie abgestorben, und schwollen an; das linke Bein war am nächsten Morgen livid und kalt, das rechte mässig warm. Der Unterleib gespannt und druckempfindlich, der linke Unterschenkel zu $^3/_4$ blau-schwarzrot durch ausgetretenes Blut, unter dem Malleolus internus links eine grössere Blase und so noch mehrere kleinere; Beweglichkeit der Beine bis auf eine geringe in den Knieen aufgehoben. Beide Aa. cruvales deutlich verengt, an

ihnen ein systolisches Geräusch vernehmbar; ihr Puls schwächer, als normal und später, als in den Aa. radiales; Temperatur: 39,4° C.

Bis 27. VIII. war eine bedeutende Abschwellung der Unterextremitäten eingetreten, mit Hilfe von 2 Leuten konnten leichte Gehversuche angestellt werden. Unwillkürliche Stuhlentleerung. Die Aorta abdominalis ist im Epigastrium und von da ab bis 1 Zoll oberhalb des Nabels eher etwas weiter, als normal und kräftig pulsierend, von da ab nach abwärts ist die Pulsation derselben schwächer, als die der A. cruralis.

27. IX. Gehen unmöglich, im Bett die Beine beweglich, beim Hängenlassen tritt rasch Cyanose und Schwellung der Beine auf. An den Nerven der unteren Extremitäten ist eine grosse Erschöpfbarkeit vorhanden, die faradische Erregbarkeit der Muskulatur ist am linken Oberschenkel gesteigert, höchst wahrscheinlich auch am rechten, doch in geringerem Grade, an den Unterschenkeln ist sie merklich herabgesetzt, namentlich an der Wadenmuskulatur und auf der linken Seite.

7. X. 1. Ton des linken Ventrikels protrahiert, 2. Pulmonalton gespalten und verstärkt; die unteren Extremitäten sind stark abgemagert, besonders die Unterschenkel. Grosse Schwäche; mit Krücken kann Patient langsam gehen. Die Pulsation der Aorta ist erst einen Finger breit oberhalb des Nabels fühlbar, der Cruralpuls ist wieder fühlbar. Das Tast- und Lokalisationsgefühl der unteren Extremitäten ist normal, ein Collateralkreislauf ist nicht nachweisbar. Die Thrombose war bedingt durch eine wahrscheinlich bösartige Neubildung an der Lendenwirbelsäule, die

jedenfalls eine Erkrankung der Wandung und konsekutive Thrombose der Bauchaorta herbeiführte.

Diesen 8 Fällen habe ich nun noch folgende hinzuzufügen:

9. Fall von Newton Pitt.[12]

Ein 56jähriger Mann litt an Epithelialkrebs des Unterkiefers. Die Geschwulst wurde excidiert, der Patient starb wenige Tage nach der Operation an Schwäche. Während des Lebens deutete nichts auf Störung der Circulation. Der absteigende und der quere Ast des Bogens der Aorta ist namentlich an der konvexen und hinteren Seite mit einem fest ansitzendem, fibrinösen Gerinnsel belegt, doch bleibt in der Mitte eine mässige Oeffnung. Die Aorta ist sehr atheromatös und der Bogen dilatiert. Vom oberen Teil dieses Gerinnsels bis zum Herzen ist ein weiteres Gerinnsel, das aber postmortaler Natur ist, ebenso ein einige Zoll weiter abwärts reichendes Gerinnsel. Im unteren Teil der absteigenden Aorta ist ferner ein Knoten von Wallnussgrösse von vormortalem Gerinnsel. Verfasser hat nur noch einen Fall von Aortenthrombose finden können, den Paurand (Prog. Méd. X. 1882) erwähnen soll, den ich jedoch nicht habe aufspüren können.

10. Fall von Barié.[13]

Ein Mann wurde plötzlich von linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie befallen. 5 Monate später, nachdem diese Störungen vollständig verschwunden waren, erkrankte er an Diarrhoe und Erbrechen mit heftigen Schmerzen im Epigastrium. 8 Tage später, während Patient lag, schrie er plötzlich laut auf — er war völlig paraplegisch; es bestand vollständige Aufhebung

der Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten, die Haut war kalt mit zerstreuten, grossen, violetten Flecken, Puls in den Aa. femorales und pediaeae nicht zu fühlen, tetanische Starre der Beine; Urinretention, Blut im Urin, mehrmals Blutbrechen und sogar unwillkürlicher Abgang von schwärzlichem Stuhl. Der Tod erfolgte am gleichen Tage bei völligem Bewusstsein. Bei der Sektion findet sich ein kleiner, weisser Erweichungsherd, der einen Teil des Linsenkernes der rechten Seite einnimmt; beträchtliche Stenose des Mitralostiums, die Aorta abdominalis oberhalb der Teilungsstelle vollständig verschlossen durch einen schwärzlichen, festen, adhärenten Pfropf. Derselbe erstreckt sich bis in die Femoralarterien, ist aber weiter abwärts weich und nicht adhärent. In der rechten Nierenaterie ein 5 cm langer Thrombus, der nicht mit dem in der Aorta zusammenhängt.

11. Fall von Jean.[14]

Intermittierende Erscheinungen von unvollständiger Paraplegie.

Eine 38 jährige Frau wurde während der letzten 2 Jahre ihres Lebens bei jeder Anstrengung plötzlich von grosser Schwäche der unteren Extremitäten befallen; in den letzten 3—4 Monaten trat ausgebildete Paraplegie ein, sie konnte das Bett nicht mehr verlassen und starb endlich an choleraähnlicher Diarrhoe. Bei der Sektion fand man die Aorta abdominalis vollständig verschlossen durch ein altes Gerinnsel, das unterhalb des Ursprungs der Nierenarterien anfing und sich in die Iliacae erstreckte. Die Aa. lumbales waren erweitert, die untersten durch ziemlich frische

Gerinnsel verschlossen, die Intercostalarterien waren normal.

12. Fall von Lancereaux.[15]

Eine 22 jährige III para bekam 5 Tage nach einer normal verlaufenen Geburt Oedem des ganzen linken Beines, 10 Tage später auch des rechten. Der Uterus war gross, die Symphyse überragend, auf Druck empfindlich. Wenige Tage darauf breitete sich die Schwellung auf die Unterbauchgegend und die linke Schamlippe aus. Es bestand ziemlich hohes, remittierendes Fieber 3 Wochen post partum stellten sich Durchfälle und galliges Erbrechen ein, es entwickelte sich Albuminurie und linksseitige Pneumonie. 3 Tage vor dem Tode, der in der 8. Krankheitswoche erfolgte, blieb der Puls an beiden Femorales aus; an den Unterschenkeln entstanden unter heftigen Schmerzen brandige Stellen, die sich mit Blasen bedeckten und rasch nach oben fortschritten. Patientin starb unter Incontinenz und Sinken der Temperatur zur Norm. — Bei der Autopsie fand sich starkes Oedem der Bauchhaut, keine Entzündung des Peritoneums und der Beckenorgane, der Uterus war vergrössert, fest, ohne Abscesse Die erweiterten Uterinvenen enthielten harte, weissliche Thromben, die sich in die Vo. hypogastricae, Iliacae communes und externae und die Femorales fortsetzten und die Vv. renales und Vena cava inf. bis zum Zwerchfell ausfüllten. Aber auch beide Aa. renales waren thrombosiert. Während der Thrombus der rechten Nierenarterie an der Einmündungsstelle in die Aorta stumpf endigte, zog sich der der linken an der Wand der Aorta, sie halb ausfüllend, hinab und ging in ein Gerinnsel über, das beide Aa.

iliacae communes mit ihren Verzweigungen komplet verstopfte. Dieses dokumentierte sich durch seine braune Färbung als sekundäres. Im linken Unterlappen fand man eine embolische Pneumonie mit ausgedehnter Thrombosierung der Lungenarterienäste. Die Nieren waren von normaler Grösse und Farbe, Magen, Leber und Pankreas auffallend blass, die übrigen Organe ohne besondere Veränderung. — L. erklärt diesen jedenfalls seltenen Befund in folgender Weise: Ein infektiöses Agens hat sich von den Uterinvenen aus durch die Vena renalis in den arteriellen Kreislauf fortgepflanzt, entweder mittels der Nierencapillaren oder durch direkten Kontakt. Es kam so zur entzündlichen Thrombose der Nierenarterien, der Aorta abdominalis und ihrer Zweige und infolgedessen zur Hautgangrän. Die Oblitteration im Gebiete der unteren Hohlvene führte zu Oedem der Beine und Bauchdecken und bewirkte auch sekundär die Lungenembolie.

13. Fall von Malbrane.[16]

Ein 55jähriger Steinhauer, der schon ein Jahr lang wegen Ulcera cruris in Behandlung gestanden hatte, die Heilung erzielt hatte, klagte am 19. März 1875 plötzlich über anhaltenden Brechreiz. Die Herzthätigkeit war unregelmässig, der 2. Ton deutlich gespalten; dabei erhöhte Temperatur bis 38,8° C.

22. März; Allgemeinbefinden besser, abends plötzliche Schwäche des rechten Armes und vorübergehende Aphasie. 23. März: Befinden gut, kein Fieber, Herzaktion und -töne normal. Mittags tritt die Aphasie wieder ein und bleibt bestehen, Temperaturerhöhung Abends plötzliche Lähmung beider Beine. 24. März:

Komplette Lähmung beider Beine und Aphasia anamnestica ohne Artikulationsstörung. Temperatur normal. Puls 112, Schmerzen im rechten Oberschenkel, grosse Kälte beider Beine, Fehlen beider Cruralpulse, leichenartiger, fleckiger Livor beider Unterschenkel, starker Meteorismus, Urin geht ins Bett ab, elektrische Erregbarkeit der Beine = 0. Die nächste Woche verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, die Temperatur blieb normal, der Puls mässig gross, zwischen 110 und 116. Dann folgte ein typisches Infektionsfieber, das am 2. April mit Schüttelfrost begann, es traten nach und nach Ikterus, colliquative Diarrhoen, Delirien, Koma ein, am 22. Tage nach den Thrombosierungen erfolgte der Tod. Die Parese des Armes hatte sich gänzlich wieder verloren. Schon am 26. März hatte man eine erythemartige Rötung der Kreuzbein- und Glutäalgegend bemerkt, die in wenig Tagen trotz aller Sorgfalt zu einem gangränösen Decubitus führte, der, rapide um sich greifend, zuletzt die Oberflächen der Glutäen und des Os sacrum in der Ausdehnung mehrerer Flachhände blosslegte und zweifellos die Quelle der resorbierten, putriden Stoffe abgegeben hat. An beiden Unterschenkeln entwickelte sich mumifizierende Gangrän: rechts bis zum Knie, links bis zur Wadenhöhe, an den Oberschenkeln kehrte die normale Farbe und Temperatur der Haut zurück, die cutane Sensibilität blieb jedoch erloschen. Beiderseits trennte eine scharfe, buchtige Scheidelinie Totes und Lebendes, rechts kam es zu einer schmalen, eitrigen Demarkation, über der jedoch bald neue Nekrotisierung auftrat. Die kolossalen Schmerzen blieben bestehen.

Die Therapie musste sich auf roborierende Diät, Tinct. Chinae comp., Morph., sowie Hochlagerung und künstliche Erwärmung der absterbenden Teile beschränken.

Aus dem Sektionsbefund ist folgendes von Wichtigkeit:

An beiden unteren Extremitäten, rechts bis zum Knie, links bis zur Wadenhöhe Gangrän in Form trockenen, mumifizierenden Brandes. Herz schlaff, etwas vergrössert, enthält viele, frische Gerinnsel, Endokard ohne Befund, Klappen normal, nirgends alte Thrombosenbildung. Abdomen stark aufgetrieben, Darm ohne Besonderheiten, mässige Fettinfiltration der Leber, apfelgrosser Milzinfarkt: Nieren etwas atrophisch, zeigen zahlreiche gelbe, keilförmige Herde, Blase gefüllt. Lungen ohne Besonderheiten.

In der Bauchaorta findet sich in der Nähe des Tripus Halleri ein ziemlich derbes, trockenes, grauweisses, adhärentes Gerinnsel, das bis 1 cm in die Iliacae comm. reicht. Aa. renales frei, die Aa. lumbales sämtlich obturiert. Nach oben bildet ein etwa 10 cm langes, frisches Gerinnsel die Fortsetzung des Thrombus, nach unten findet sich auch in beiden Iliacae ein dunkelrotes, feuchtes Gerinnsel, das rechts bis in die Poplitea, hier trocken, gelb und haftend, und in die grösseren Femoraläste, links bis in die Oberschenkelmitte reicht. Ueberall starke Atheromatose. — Die Kreuzbeingegend und fast die ganzen Hinterbacken bis zu den Trochanteren vor nimmt ein sphacelöser Decubitus ein, der bis auf das Kreuzbein und die Glutäen reicht.

Die Pia des Rückenmarks zeigt starke venöse

Injektion; auf Durchschnitten des Rückenmarks erscheint die weisse Markmasse etwas graulich, die graue Substanz enthält zahlreiche, feine, rote Punktierungen. Der Gehirnbefund ist für uns ohne Interesse.

Aus den hier angeführten Fällen werden wir uns unschwer ein ziemlich deutliches Bild der antochthonen Aortenthrombose machen können. Hinsichtlich der Aetiologie bestätigen sie zunächst das, was bereits oben ausgeführt wurde. Eine Ausnahme scheint auf den ersten Blick der Fall 8 von Chvostek zu bilden, wo ein kräftiger, junger, sonst völlig gesunder Mann plötzlich an Thrombose der Bauchaorta erkrankte; aber auch hier ist die Erklärung in der Neubildung bösartigen Charakters an der Lendenwirbelsäule gegeben, führte diese vielleicht auch noch nicht zu allgemeiner Kachexie — ein kachektischer Patient hätte eine solche Erkrankung, wie es eine totale Oblitteration der Aorta ist, schwerlich überwunden — so hatte sie doch jedenfalls die Wandungen der Aorta abdominalis in ausgedehnter Weise in Mitleidenschaft gezogen und dadurch die Thrombose bewirkt. Vielleicht hatte auch der Tumor einen grossen Druck auf das Gefäss ausgeübt, sodass dieser Fall dann auf eine Stufe mit Fall 7 zu stellen wäre, in dem es durch den Druck eines Magenkrebses zur Aortenthrombose gekommen war, wobei jedoch höchst wahrscheinlich der Krebskachexie eine nicht unerhebliche Wirkung zuzuschreiben ist. Es ist jedenfalls bemerkenswert, dass unter 14 sich 4 Fälle finden, bei denen eine bösartige Neubildung (3mal Carcinom) konstatiert wurde. In der absoluten Mehrheit der

Fälle war eine ausgedehnte Atheromatose der Aorta festzustellen und hinzu kam dann als weiteres Moment, das die Verlangsamung des Blutstromes verursachte, eine Entartung des Herzmuskels, in einem weiteren Falle eine Pneumonie, die ja schon an sich ungeheure Anforderungen an die Herzkraft stellt.

Auch in meinem Fall handelt es sich um marantische Thrombose. Der Patient war 68 Jahre alt, hatte einen vor einem halben Jahr erlittenen Schlaganfall noch nicht ganz überwunden, die Sektion ergab hochgradige Adipositas cordis. Stauungsnieren, Pyelitis und Cystitis, kurz Gründe genug, um uns den Vorgang zu erklären.

Die Symptome der Aortenthrombose gleichen im ganzen denen der Aortenembolie und sind wie diese in allererster Linie von dem Sitz des Gerinnsels abhängig und von seiner Grösse, d. h. davon, ob das Gefäss für den Blutstrom leicht, kaum oder gar nicht mehr passierbar ist. Ich fand 4 mal von meinen Fällen den Sitz des Thrombus in der Brustaorta und zwar fast stets an der gleichen Stelle, am hinteren Ende des Bogens, es sind dies die Fälle 1, 3, 4 und 9. In keinem dieser Fälle wurde das Gefäss völlig obturiert, die grösste Verengerung fand im Fall 9 statt, wo in der Mitte nur noch eine mässige Oeffnung geblieben war. Trotzdem hatte hier aber während des Lebens nichts auf eine Störung der Cirkulation gedeutet. Käme es jedoch so hoch in der Aorta zur Oblitteration, so wäre sofortiger Tod jedenfalls die Folge, es müsste denn das Wachstum des Pfropfes ein so langsames sein, dass die Aorta thoracica durch Collateralkreislaufausbildung ihre Blutzufuhr erhält. Die Wege,

die das Blut hierfür einschlagen müsste, sind von Eichhorst[17] deutlich zusammengestellt.

In zwei Fällen bedeckte der Thrombus den Ursprung der linken Carotis und A. subclavia ganz resp. fast ganz (Fall 3 und 1), es ist jedoch nicht erwähnt, was das Schicksal des linken Armes wurde und ob die Verlegung der Carotis besondere Symptome hervorrief.

In den Fällen 5—8. 10—13 und in meinem Fall sass der Thrombus in der Aorta abdominalis, die er 7 mal völlig obturierte und 1 mal nur zur Hälfte, wofür jedoch beide Aa. iliacae comm. völlig obturiert waren, während in meinem Fall der Propf lediglich wandständig war ohne Thrombosen der Nachbarschaft. In zweien dieser Fälle fehlt das klinische Bild, in allen Fällen erfolgte der Tod, bis auf den Fall 8 von Chvostek, in dem es trotz völliger Obturation der Aorta abdominalis durch Ausbildung eines Collateralkreislaufes zur Genesung kam. Im Falle 11 hatte die Patientin 2 Jahre lang an intermittierender unvollständiger Paralyse der unteren Extremitäten gelitten, bei jeder Anstrengung wurde sie plötzlich von einer grossen Schwäche der Beine befallen, bis sich völlige Paraplegie einstellte. Offenbar hatte hier ein stark verengerndes Gerinnsel in der Aorta die erst genannten Erscheinungen veranlasst dadurch, dass es den bei Anstrengungen gesteigerten Blutbedarf nicht zuliess. Auch in Fall 5 lässt sich die allmähliche Ausbildung der Oblitteration verfolgen. Am 26. Dezember begann die Erkrankung mit Schmerzen im Epigastrium, Würgen und Erbrechen, Symptomen, denen wir häufig zu Anfang begegnet sind, am 3. Januar folgte ein An-

fall von Atemnot, die ein am nächsten Tag bereits ausgebildetes, in 4 Tagen spurlos verschwundenes pericardiales Exsudat im Gefolge hatte. Diese Symptome lassen sich durch die durch die Aortenverengerung bedingte Rückstauung des Blutes in das Herz zwanglos erklären. Am 8. Januar folgte dann der typische Anfall von völliger Obturation.

Dabei verspüren die Patienten ganz plötzlich einen vehementen Schmerz in den Beinen, häufig auch im Hypogastrium, sodass sie meist aufschreien und zusammenstürzen, ohne jedoch irgendwie eine Störung des Bewusstseins zu erleiden. Zu diesem anhaltenden Schmerz gesellt sich dann das Gefühl von Kälte und Schwäche der Beine und nun erfolgt unaufhaltsamer Fortschritt der Erscheinungen. Die Beine werden völlig gelähmt und, eventuell nach vorübergehender Hyper- oder auch Paraesthesie, vollkommen anästhetisch, der Cruralpuls erlischt vollkommen, die Haut wird kalt, blass, livid, bläulich bis schwarz gefleckt, die Epidermis wird an einzelnen Stellen abgehoben, die entstandenen Blasen enthalten eine hämorrhagische oder auch jauchige Flüssigkeit, bis es in centripetaler Richtung zum ausgedehnten trockenen oder feuchten Brande kommt. Gleichzeitig mit der Lähmung der Extremitäten kommt es zu einer solchen der Blase und des Mastdarmes, zur incontinentia alvi et urinaria, dabei sind Harn und Stuhl oft deutlich blutig gefärbt eine Erscheinung, die auf den direkten resp. indirekten Verschluss derjenigen Arterien zurückgeführt wird, die die betreffenden Organe in erster Linie versorgen.

Auch zur Ausbreitung eines Decubitus kann es kommen, der dann eine ausgesprochene Neigung zum

rapiden Fortschritt zeigt, bis, wie in dem Falle Malbranc's, der gangränöse Zerfall bis auf den Knochen reicht und die Ausdehnung mehrerer Flachhände erlangt.

Dass das Allgemeinbefinden durch so gewaltige Erscheinungen nicht unberührt bleibt, ist leicht verständlich. Zunächst können vom Thrombus Stücke losgerissen werden, die dann meist zu arteriellen Embolien führen; und in der That finden wir häufig bei Aortenoblitteration Multiplicität von Gefässverschlüssen durch Gerinnsel, besonders gern ist da das Gehirn Sitz solcher Affektionen.

Sodann aber folgen ausserdem Steigerung der Temperatur, jedoch kaum über 40° C, allgemeiner Kräfteverfall, Collaps, Coma und schliesslich der Tod.

Aber nicht immer kommt es zu so rapidem, unaufhaltsamen Verlauf, selbst nicht, wenn der Verschluss ein vollständiger war. In dieser Beziehung unterscheidet sich die Thrombose vorteilhaft von der Embolie dadurch, dass sie meist keinen so rapiden Gefässverschluss verursacht, ihn vielmehr durch langsames Wachsen des Thrombus allmählich entstehen lässt, gibt sie dem Körper Gelegenheit, durch gleichzeitige Entwickelung eines Collateralkreislaufes, die kolossalen Wirkungen einigermassen zu paralysieren. Manchmal bildet er sich auch noch nach dem Verschlusse aus, so dass es nach der plötzlichen Perturbation zu einer allmählichen Restitution kommt, aber in der Mehrzahl der Fälle geht der Verfall bis zum Tode schneller von statten, als die Ausbildung eines genügenden Kreislaufes und, haben sich gar inzwischen mehrere weitere Pfröpfe gebildet, so wird auch dieses

Mittel den Prozess nicht mehr aufhalten können. Der einzige uns bekannte Weg ist folgender:

Aorta, A. subclavia, A. mammaria interna — A. epigastrica superior — A. epigastrica inferior — A. iliaca und einen solchen Fall konnte Power[18] beobachten. Gull[19] beobachtete einen Collateralkreislauf, der die oberflächlichen Arterien des Halses und Rückens und die Epigastrica betraf, in der die Stromrichtung von oben nach unten verlief. Es muss aber noch weitere Kombinationen geben, doch haben die diesbezüglichen Beobachtungen und Versuche zu keinen Resultaten geführt.

Ist ein Collateralkreislauf von erheblicher Bedeutung zu Stande gekommen, so bleibt natürlich der Brand aus, Magerkeit und Schwäche der Beine wird aber wohl stets, wie in dem Falle von Chvostek bestehen bleiben.

Dies mag übrigens seinen Grund noch in einem anderen Umstande haben, nämlich in der durch die Oblitteration der Aorta abdominalis bedingten Affektion des Lendenmarks. Dass die Folgen eines plötzlichen Verschlusses der Aorta abdominalis die gleichen sind, ob sie durch eine Pfropfbildung im Gefäss oder durch eine Unterbindung desselben verursacht wurden, liegt auf der Hand.

Malbranc[16] war es, der zuerst auf diese Analogie der Aortenoblitteration und des Stenson'schen Versuches hinwies und es steht heute sicher fest, dass die plötzliche Lähmung der Extremitäten weniger eine Folge ihrer Anaemie ist, als vielmehr die Folge der Anaemie des Lendenmarkes, dem die Blutzufuhr durch die Aa. lumbales entzogen ist. Die klinischen Er-

scheinungen wie die gleichzeitig auftretenden Lähmungen der Blase und des Mastdarmes, der manchmal beobachtete Priapismus und Decubitus gangränosus sind Rückenmarkserscheinungen. Die Arbeit von Malbrance, sowie der Nachtrag zu derselben, in dem er seinem Fall 2 ähnliche Lauensteins[20] gegenüberstellt, beleuchtet dieses Kapitel sehr gut. Und die Arbeit Carringtons, [21] der die schlechte Ernährung gerade des Lendenmarkes experimentell darthut, macht es bei der Empfindlichkeit der nervösen Centralorgane sehr begreiflich, dass das Lendenmark so prompt auf die Abschneidung der Blutzufuhr der Aa. lumbales reagiert, da in dieser Höhe die Rolle der Aa. spinales doch fast keine Bedeutung mehr besitzt.

Dass diese Affektion des Lendenmarks nun keine vorübergehende ist, sondern dass der Anämie sekundär venöse Hyperaemie und Erweichung folgt, haben die Arbeiten von Panum, Schiffer und Weil[22] bereits bewiesen und nach ihnen diejenigen von Ehrlich und Brieger,[23] Singer,[24] Spronck[25] und Sarbo.[26] Sie alle konstatierten die Degenerationserscheinungen im Rückenmark, selbst wenn die Unterbindung der Aorta nur eine Stunde gewährt hatte. Im Leben verstreicht nun aber jedenfalls viel längere Zeit, bis sich auch nur ein kleiner Collateralkreislauf im Rückenmark gebildet hat, sodass man wohl sicher annehmen darf, dass eine solche länger dauernde Anaemie des Markes bleibende Veränderungen setzt.

Helbing,[27] der das Rückenmark eines an Aortenembolie gestorbenen Mannes untersuchte, konnte ebenfalls Degenerationen nachweisen, hält jedoch da-

für, dass sie weniger die direkten Folgen der Aortenobstruktion sind, als vielmehr der bei seinem Fall beobachteten Gangrän des rechten Beines. Er glaubt, dass sein Rückenmarksbefund eine grössere Uebereinstimmung mit denjenigen nach Schenkelamputationen, als mit denen hat, die nach Aortenunterbindungen bei Tieren durch die oben genannten Forscher erhoben wurden. Den bestehenden Widerspruch glaubt er durch die Annahme erklärt, dass das Lendenmark beim Menschen in seiner Ernährung wohl kaum so von der Bauchaorta abhänge, wie beim Kaninchen.

Dass die Therapie diesen Störungen machtlos gegenübersteht, ist klar, da es uns nicht möglich ist, der Wurzel des Uebels beizukommen, d. h. den Thrombus aufzulösen. Die Behandlung muss sich darauf beschränken, eine symptomatische zu sein. Gegen die Schmerzen sind Narcotica zu reichen, gegen Collapserscheinungen Excitantia, diese jedoch mit Vorsicht, da sie möglicherweise die Erscheinungen der Stase und dadurch den Eintritt des Brandes begünstigen.

Im übrigen sind Anwendung von Ruhe und local von Kälte am Platz, da nach Virchow Wärme eine Steigerung der Erscheinungen verursacht. Eichhorst empfiehlt bei eintretender Gangrän Umschläge mit essigsaurer Thonerde (1 : 100).

Damit glaube ich schliessen zu dürfen, möchte jedoch noch auf eine anatomische Eigentümlichkeit hinweisen, die neben den Herzthromben gerade nur noch den Thromben der Aorta zukommt, das ist die Runzelung ihrer Oberfläche, die ihnen das Aussehen eines Tannzapfens verleiht. Es ist dies nach Weigert eine Wirkung der rhytmischen Blutwellen

auf die noch plastische Fibrinoberfläche und findet sich nur da, wo diese Wellen noch stark genug sind, eine solche Wirkung hervorzurufen, also im Herzen, besonders in den Vorhöfen, und in der Aorta. Zahn,[28] der über dieses Phänomen gearbeitet hat, wies auf die gleiche Entstehung der feinen Sandwellen hin, die sich am Grunde von Wasserbehältern finden.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Ueberlassung dieses Falles und die Uebernahme des Referates meinen ergebenen Dank zu sagen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Litten: Virchow's Jahresbericht 1890. Bericht über Cirkulationsstörungen.
2. Zahn: Virchow's Archiv. 62. Bd. und Rév. med. de la Suisse romande 1881.
3. Eberth & Schimmelbusch: Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888.
4. Weigert: Eulenburgs Realencyklopädie der ges. Medizin 1889. Absatz über „Thrombose".
5. Chvostek: Wien. Allgem. Mediz. Zeitung 1876. Nr. 3 u. ff. Ein Fall von Thrombose und Embolie der Aorta abdom.
6. Trost: Spitalszeitung 1859. Nr. 22.
7. Buhl: Wiener med. Wochenschrift 1859. Nr. 34. pag. 551.
8. Duchek: Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie 1862.
9. Carville: Gaz. hebd. 1867. Nr. 22.
10. Psillander: Fall of Thrombosis aortae. Wird bei Chvostek ohne Litteraturangabe citiert.
11. Lallemend: Gaz. hebd. de Méd. Nr. 5. 1865. Oblitération de l'aorte abdominale par compression, exercée sur ce vaisseau au dessus du tronc coeliaque par une tumeur caucéreuse de la face postérieure de l'estomac.
12. Newton Pitt: Pathol. Transact. XI. und Virchow's Jahres-Bericht 1890. II. S. 195.
13. Barié: Gaz. hbd. Nr. 20, 1876. Oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitive par un caillot: paraplégie subite.
14. Jean: Gaz. hebd. Nr. 12, 1876. Obliteration de l'aorte abdominale par un caillot; claudication intermittente.
15. Lanceraux: Bull. de l'Acad. de med. XVII. 5 févr. 1887. Phlébite infectieuse puerpérale.

16. Malbranc: Archiv für klinische Medizin. Bd. XVIII. 1876. S. 462. Beobachtungen über Aortenthrombose und Aphasie.
17. Eichhorst: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1890. Bd. I. S. 271.
18. Power: Dublin Journ. 1861. Nov.
19. Gull: Guys Hosp. Rep. 3. Ser. Vol 3. 858.
20. Lauenstein: Archiv für klin. Med. 1875. XVII. S. 242 und 491.
21. Carrington: Litteraturangabe bei Helbing Nr. 27.
22. Weil: Der Stenson'sche Versuch. Dissertation 1873. Strassburg. Siehe dort Litteratur.
23. Ehrlich und Brieger:
24. J. Singer:
25. Spronck:
26. Sarbó:
Litteraturangabe bei Helbing Nr. 27.
27. Helbing: Dtsche med. Wochensch. XXII. Nr. 42, 1896. Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis.
28. Zahn: Internat. Beitr., Festsch. für Virchow II. Berlin 1891. Rippenbildung an der Oberfläche der Thromben.